Stanford University Library
AUG
22
1908

Ein Beitrag

zur

Pathologie der Neuroretinitis marantica hæmorrhagica.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

Josef Schwarzwasser

aus WARSCHAU (Russisch-Polen).

ZÜRICH-Selnau.

Buchdruckerei Gebr. Leemann & Co.

Verlag der „Academia"

1907.

Meinen Eltern.

Vor allem glaube ich die Wahl der Bezeichnung Neuroretinitis marantica rechtfertigen zu müssen. Von den drei Ausdrücken, die mir zu Gebote standen, nämlich: Retinitis albuminurica, nephritica, marantica, habe ich den letzteren gewählt. Die erste Bezeichnung musste ich aus weiter unten zu besprechenden Gründen verwerfen. Die zweite durfte ich nicht gebrauchen, obwohl klinisch die Diagnose chronische Nephritis unter Anderem feststand, weil die von mir vorgefundene Sektion nach dieser Richtung hin nicht ganz klar zu Tage lag.

Jedenfalls würde dieser Fall in herkömmlicher Weise als Retinitis albuminurica betrachtet werden müssen.

Die Pathologie der Retinitis albuminurica darf sich des grossen Interesses rühmen, das zahlreiche Forscher derselben zugewendet haben und bis auf den heutigen Tag zuwenden. Schon im Jahre 1887 glaubte Dr. Carl Herzog Theodor in Bayern[1]) seinen pathologisch anatomischen Beitrag zu dieser Frage mit einer Rechtfertigung einleiten zu müssen, eine schon zu jener Zeit allseitig und gründlich behandelte Frage nochmals zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung gemacht zu haben. Seitdem schwillt die Literatur der Retinitis albuminurica immer mehr an und doch ist meines Erachtens an dem pathologisch anatomischen Bilde dieses Augenleidens noch vieles unklar geblieben.

---

[1]) Herzog Theodor in Bayern, Ein Beitrag zur Pathologie der Retinitis bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887.

Freilich muss man sagen, dass die genaue ätiologische Erklärung der krankhaften Erscheinungen, die im Verlaufe von Nieren- und Herzaffektionen im Auge auftreten, erst dann wird gegeben werden können, wenn es gelingt, die letzte causa efficiens der Nierenaffektionen selbst zu ergründen und ihre ungemein verwickelten Wirkungen auf den Stoffwechselhaushalt des gesamten Körpers zu entwirren.

Jedenfalls ist die Häufung von pathologisch-anatomischem Material zu dieser Frage durchaus vonnöten und insbesondere verdienen die Fälle Beachtung, wo die Retinitis akut einsetzte und von der Phase der plötzlich aufgetretenen Sehstörung bis zum tötlichen Ende des Leidens nur wenige Tage verlaufen sind. Einen solchen Fall behandelt die vorliegende Arbeit.

Hier waren am 13. XI. 1903 bei dem Kranken merkliche Sehstörungen, namentlich Nebel vor dem rechten Auge, aufgetreten, war die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt und hatte der behandelnde Arzt gleich Hämorrhagien in beiden Augen festgestellt, die rechts viel stärker, links schwächer ausgesprochen waren. Schon am 18. XI. 1903, also nach fünf Tagen, hatte das rechte Auge ophtalmoskopisch das Bild der Thrombose der Zentralvene geboten. Herr Dr. Sidler, der die Untersuchung führte, notierte an dem genannten Tage: rechts Stauungspapille, klecksige und klumpige Blutungen, besonders in der peripapillären Zone, nebst grossen weissen Degenerationsherden. Links leichte Neuritis; nur einige kleine Blutspritzer. Am 23. wurde die Sehschärfe geprüft und es ergab sich: visus rechts: — 0,75; $^{3}/_{24}$; links: — 0,75, combin. Cyl. — 0,5 Axe vertical: $^{3}/_{4}$—1. Am 27., also 14 Tage

nach dem ersten Auftreten der Sehstörungen, erlitt der Kranke eine Apoplexie, die eine Lähmung des linken Facialis, des Armes und Beines zur Folge hatte. Der Kranke sah ikterisch aus. Der Puls war 86, sehr gespannt. In der Nacht stellte sich Atemnot ein. Zwei Stunden vor dem Tode des Patienten beobachtete Dr. Sidler folgendes Bild: Die rechte Pupille ist übermittelweit, reaktionslos, die linke dagegen ganz eng, auch reaktionslos. Die Blutungen rechts haben sich über dem ganzen Hintergrunde stark vermehrt und nach unten vom Opticus ist eine Zunahme der hellen Flecke zu konstatieren. Links ist das Bild unverändert geblieben. Zwei Stunden darnach erfolgte der Tod und bald darauf wurde die Sektion ausgeführt, die folgendes ergab: Ein grosses Blutkoagulum in den Seitenventrikeln, besonders im rechten, teilweise Zerstörung des rechten corpus striatum, Thalamus opticus und Occipitallappens durch grosse Blutungen. Starke Arteriosklerose der Arteria fossae Sylvii. In derselben kein Thrombus zu finden. Am Herzen sehr starke Hypertrophie sowie Dilatation des linken Ventrikels. Endocarditische Auflagerungen an der Mitral- und Tricuspidalklappe. Die Niere ziemlich gross und blutreich. Die Kapsel ist leicht abziehbar; die Rinde etwas schmal. Die übrigen Organe normal. Noch gleich vor dem Tode ging ziemlich viel Urin ab, der nur ½ pro Mille Eiweiss enthielt. Unmittelbar an die Sektion schloss sich die Eventration der beiden Bulbi vom Orpitaldach her an. Am rechten Bulbus wurde ein langer Opticusstiel gelassen, an dem man schon äusserlich den Hydrops vaginae nervi optici deutlich sehen konnte. Aus dem oben Mitgeteilten ersieht man, dass

sich hier die Neuroretinitis, die sich ophtalmoskopisch in Hämorrhagien, Stauungen, schnell sich ausdehnenden hellen Flecken kundgab, sehr rasch entfaltete, wobei beachtenswert ist, dass die Retinalapoplexie der Hirnapoplexie vorausging und die letztere in wenigen Tagen auf die erstere folgte, dass jene schon bedeutende Verheerungen im rechten Auge angerichtet hatte, noch bevor die Hirnapoplexie ihr Zerstörungswerk unterstützen konnte. Auch ist es augenscheinlich, dass in dem Zeitraum, wo sich das geschilderte Krankheitsbild abspielte, starke Zirkulationsstörungen eingetreten sein mussten, die schubweise die Hämorrhagien und Oedeme bewirkten und schliesslich die letzten Dämme eingerissen haben, bis eine gewaltige Hirnblutung auf den grössten Anprall folgte und den Tod des Kranken herbeiführte. Die beiden Bulbi wurden sofort in die Härtungsflüssigkeit gelegt. Dieser Fall bietet somit ein ganz frisches Stadium, an dem man die ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen studieren und ein klareres Bild als sonst von der Pathologie der sogen. Retinitis albuminurica sich verschaffen kann, ein Bild, das nicht durch die im Verlaufe der Nierenkrankheit wahrscheinlich erst nachträglich und allmählich sich immer stärker ausbildenden pathologisch-anatomischen Veränderungen getrübt war.

Bevor ich jedoch zur Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde übergehe, die, wie ich gleich bemerken will, sich in der Hauptsache auf das Gefäss- und Lymphsystem erstrecken, möchte ich noch einige Betrachtungen vorausschicken.

Unter Retinitis albuminurica versteht man gewöhnlich eine im Verlaufe verschiedener Herz- und

Nierenaffektionen auftretende Netzhautentzündung. Es brauchen dabei die Nierenaffektionen nicht primärer Natur zu sein. In allen Fällen, es mögen akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Intermittens, Vergiftungen, angeborene Nierenschwäche, Schwangerschaft u. s. w. sein, kurz und gut, überall da, wo die Nieren, sei es aus chemischen, bakteriellen oder traumatischen Ursachen, in Mitleidenschaft gezogen worden sind, findet man ophtalmoskopisch und klinisch das Bild der Netzhautentzündung, das den Namen Retinitis albuminurica trägt. Der Umstand, dass in allen diesen Fällen Eiweiss im Urin gefunden wird, gab, wie Schmidt-Rimpler[1]) meint, die Veranlassung, diese Netzhautaffektionen als Retinitis albuminurica zu bezeichnen.

Diese Bezeichnung stammt aber aus einer Zeit, wo die pathologische Physiologie der Nieren noch ganz im Argen lag und legt beredtes Zeugnis dafür ab, wie wenig Gewicht man dabei auf die Hervorhebung der ursächlichen Momente legte oder nach dem Stande der Wissenschaft zu jener Zeit legen konnte. In Ermangelung eines besseren Wissens war ein ganz äusserliches Symptom zur Bezeichnung einer Netzhautkrankheit herangezogen worden und dieser Name hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten. Die Bezeichnung Retinitis albuminurica kann aber leicht die Meinung erwecken, als ob das Schwergewicht der Krankheit auf den dauernden Eiweissverlust des Körpers zu legen sei, indem sie ein in seiner Wirkung ganz unbestimmtes, vielleicht ganz nebensächliches, jedenfalls nicht alle

[1]) Die Erkrankungen des Auges in ihrem Zusammenhange mit andern Krankheiten, 1898. S. 305.

anderen überwiegendes Schädigungsmoment zum Werte einer aetiologischen Diagnose ungewollt erhebt.

Es ist bemerkenswert, dass v. Michel in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde 1890 die Bezeichnung Retinitis albuminurica fast überall mit dem Beiwort sogenannte begleitet. Man hat den Eindruck, als ob der Verfasser etwas an dem Worte auszusetzen hätte und gern ein anderes gebrauchen möchte. Schmidt-Rimpler [1]) nimmt, wie es scheint, an dem Beiwort albuminurica keinen Anstoss, trotzdem er selbst Fälle von Trousseau, Gand, Lemcke und Abadie, die ohne Albuminurie verliefen, anführt. Diesen Fällen spricht zwar der Autor die Beweiskraft, dass es sich um eine albuminurische Retinitis handelte, ab, weil erstens ein ähnliches ophtalmoskopisches Bild auch bei anderen Krankheiten bestehen kann und zweitens, weil trotz bestehender Schrumpfniere der Eiweissgehalt längere Zeit gerade vollständig fehlen kann. Allein der genannte Verfasser selbst erwähnt einen eigenen wirklich bemerkenswerten Fall, wo bei einem 60jährigen Herrn, der über Magenbeschwerden klagte, vergeblich vor der Augenspiegeluntersuchung auf Albuminurie gefahndet wurde, wo aber nach der Augenspiegeluntersuchung, die das Bestehen einer albuminurischen Renitis wahrscheinlich machte, erst nach wiederholtem Bemühen Eiweiss im Urin gefunden worden ist und doch wird diese Retinitis von Schmidt-Rimpler als eine albuminurische bezeichnet, nur deshalb, weil Eiweiss im Urin, wohl gemerkt erst nach wiederholtem Bemühen, gefunden worden ist.

[1]) L. c.

In demselben Buche desselben Autors finde ich weiter folgenden Satz: „Man muss aber beachten, dass auch Netzhautaffektionen infolge der Albuminurie auftreten, die kein direkt charakteristisches Aussehen haben.“ Zweierlei ist mit diesem Satze ausgesprochen. Einmal, dass die Retinitis albuminurica nicht immer in charakteristischer Weise auftritt, zweitens, dass die Netzhautaffektionen eine Folge der Albuminurie seien. Was die erste Hälfte dieses Satzes anbetrifft, so muss man, wenn man die diesbezügliche Literatur berücksichtigt, viel weiter gehen und dem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis albuminurica eine besondere, nur für die mit Albuminurie einhergehenden Fälle pathognomonische Bedeutung, endgültig absprechen. Dieses wird ja auch dem Sinne nach mehr oder weniger entschieden von anderen Autoren[1]) und auch von Schmidt-Rimpler selbst gemacht. Bezüglich der Sternfigur in der Macula lutea z. B. bemerkt Haab[2]) bei der Schilderung eines Falles von syphilitischer Neuroretinitis:

„Auch dieser Fall zeigt, dass die Sternfigur in der Macula nicht bloss bei Albuminurie vorkommt und vielleicht ganz im allgemeinen der Ausdruck ist für eine besonders intensive Gefässerkrankung mit entsprechender Behinderung der Retinalzirkulation.“ Ich hebe ausdrücklich hervor, dass in diesem Falle niemals Eiweiss im Urin zu finden war. Auch bei Hirntumoren wird oft die Sternfigur gefunden, ohne dass Albuminurie besteht, worauf mich Herr Professor

[1]) Haab, Groenow.

[2]) Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 1904.

Mellinger aufmerksam machte. Somit glaube ich, gestützt auf die Befunde namhafter Ophthalmologen, bestimmt dargetan zu haben, dass die Bezeichnung Retinitis albuminurica in ophthalmoskopischer Hinsicht nicht haltbar ist.

Was ferner die im angeführten Satze von Schmidt-Rimpler ausgesprochene Beziehung der Netzhautaffektionen zur Albuminurie betrifft, so kann man zwar aus seinen Worten nicht entnehmen, ob der Verfasser die Retinitis als unmittelbare Folge des Eiweissverlustes durch den Körper oder ob er den Eiweissverlust nur als einen wichtigen Faktor unter anderen betrachtet, aber das kann man wenigstens ersehen, dass der Ausdruck Retinitis albuminurica zu unerwünschten Missdeutungen sehr leicht führen kann. Wenn nun die genannten Autoren den Ausdruck Retinitis albuminurica nicht loben und von Michel ihn, wie gesagt, sehr oft mit dem Beiwort „sogenannt" begleitet, so spricht Groenunow [1]) in seinem ausführlichen Werke über die Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorganes gerade heraus, dass dieser Ausdruck am besten das Leiden bezeichnet. Allein, wenn man die diesem Schlusse vorausgehende Schilderung der Retinitis albuminurica liest, so stösst man auch nach diesem Autor auf folgendes sehr merkwürdiges Zahlenverhältnis.

Stellt man nämlich die Nierenkrankheiten in zwei progrediente Reihen, das eine Mal in Bezug auf die

[1]) Groenunow, Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorganes, in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde, B. XI, I. Abt. 1, 96.

im Urin vorkommenden Eiweissmengen, das andere Mal in Bezug auf die Häufigkeit der Komplikationen mit Netzhautaffektionen, so findet man, dass gerade bei der genuinen Schrumpfniere, bei der man gewöhnlich auch absolut weniger Eiweiss, ja sogar ziemlich lange eiweissfreie Perioden findet, die Retinitiden am häufigsten vorkommen. Diese Tatsache ist, glaube ich, höchst beachtenswert und lässt die Albuminurie ganz in den Hintergrund treten.

In diesem Zusammenhange möchte ich insbesondere auf die Stoffwechseluntersuchungen von v. Noorden und Ritter[1]) hinweisen, die ergaben, dass Eiweissverluste durch die Nieren lange Zeit gut ertragen werden, wenn es nur gelingt, dem Kranken reichliche Nahrung beizubringen. v. Noorden bemerkt ferner, dass bei einzelnen Formen schwerer Nierenkrankheiten die Albuminurie so gering ist, dass der Eiweissverlust nicht in Betracht kommt. Senator[2]) gibt an, dass bei der chronisch indurativen Nephritis der tägliche Eiweissverlust trotz vermehrter Harnmenge gewöhnlich nur wenige Gramm erreicht.

Ferner kann ich nicht so ohne weiteres die oben zitierten Arbeiten von Gand, Trousseau u. a., die von einer Retinitis albuminurica ohne Albuminurie sprechen, ganz ausser Acht lassen, namentlich nicht die Arbeit von Gand, der die Worte seines namhaften Lehrers Dieulafoy zitiert, die derselbe in der Société

---

[1]) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1893 S. 312.

[1]) Senator, Die Erkrankungen der Nieren, in Nothnagels spez Path. u. Therapie, 1899.

médicale des Hopitaux in der Sitzung vom 11. Juni 1886 geäussert hat und zwar:

„Il en résulte que l'albuminurie n'a qu'une valeur bien secondaire dans le diagnostic de la maladie de Bright; elle n'est qu'un témoin; et qu'el témoin, témoin infidèle, puis qu'il peut faire défaut; trompeur puisque, si on n'était prévenu il pourrait faire supposer une nephrite qui n'existe pas."

Noch kurz einige Worte über die Retinitis albuminurica gravidarum. Auch diese wird als albuminurische bezeichnet. Dabei kann, wie ein Fall von Silex [1]) lehrt, die Retinitis zur Rückbildung gelangen, während die Albuminurie noch Jahre hindurch bestehen bleibt. Daraus erhellt, dass die Albuminurie keine bedeutende Rolle beim Zustandekommen einer Retinitis nephritica spielt. Auf Grund der oben angeführten allgemein pathologischen Betrachtungen und im Hinblick auf die Schlussfolgerungen, die auch aus ophthalmoskopischen Rücksichten gezogen werden müssen, glaube ich den Vorschlag machen zu dürfen, den Ausdruck Retinitis albuminurica ganz fallen zu lassen und die Retinitiden mit dem Namen derjenigen Hauptkrankheit zu bezeichnen, auf die sie ätiologisch oder symptomatologisch bezogen werden können.

Handelt es sich zum Beispiel um eine primäre Nierenkrankheit, so genügt die Diagnose: Retinitis nephritica. Ist eine Retinitis im Verlaufe einer Infektionskrankheit aufgetreten, so kann im allgemeinen von einer Retinitis toxinaemica oder im speziellen von einer Retinitis e Scarlatina, e Diphteria klar und ein-

[1]) Silex, Über Retinitis albuminurica gravidarum, 1895. Münch. med. Woch. u. Berlin. klin. Woch.

fach gesprochen werden. Stehen Zirkulationsstörungen im Vordergrund, so ist die Bezeichnung Retinitis marantica am Platze. Die Retinitis der Schwangeren kann Retinitis graviditatis heissen. Nach diesen Betrachtungen gehe ich zur Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde in diesem Falle über.

Am oben angegebenen klinischen Bilde sei noch folgendes zu ergänzen.

Der Kranke R. U., 38 Jahre alt, Reisender, war im Juli und August 1903 wegen Herzinsuffizienz und chronischer Nephritis in ärztlicher Behandlung. Es bestanden damals ziemlich starke pleuritische Ergüsse sowie ein Erguss ins Pericard. Unter dem Einflusse der Behandlung hatte sich das Befinden des Kranken gebessert, so dass derselbe seinen Geschäften wieder nachgehen konnte, aber schon im November trat aufs neue Verschlimmerung ein. Die Herzdilatation nahm wieder zu, der Eiweissgehalt ebenfalls, aber nicht über ½ pro Mille. Zu derselben Zeit traten die oben geschilderten Sehstörungen ein. Das weitere Schicksal des Patienten ist bekannt. Anamnestisch ist Lues bestritten, Tripper vor 20 Jahren zugegeben worden. Der Patient hat einen gesunden 11jährigen Knaben hinterlassen, der einen Knochendefekt im Schädel von ca. Fünffrankenstückgrösse über dem linken Occipidallappen zur Welt gebracht hat. Aborte bei der Frau sind nicht vorgekommen. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet nach dem Befunde der Sektion: Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri, Endocarditis ad valvulas mitrales et tricuspidales. Sclerosis arteriae fossae Sylvii. Apoplexia cerebri. Nephritis. Hydrops vaginae nervi optici.

Mikroskopische Untersuchung.

Härtung in Formol-Alkohol. Vorbehandlung: Alkohol-Chloroform, Chloroform, Chloroform-Paraffin, Paraffin.

Der rechte Bulbus wurde in lückenlose Serien in folgender Weise geschnitten: Der Nervus opticus senkrecht zur Axe bis kurz vor der Lamina cribrosa; sodann wurden frontale Schnitte durch die hintere Calotte des im Aequator zerschnittenen Bulbus und des von dem obigen Schneiden zurückgebliebenen Stumpfes des Nervus opticus; endlich wurden zum Aequator des Bulbus parallele, also ringförmige Schnitte gemacht. Vom Nervus opticus bis zur Lamina cribrosa ergaben sich 1022 Schnitte von je 20 Mikren; der Schnitt 1022 liegt an der Lamina cribrosa.

Zentralgefässe.

Die Zentralvene zeigt schon normal anatomisch einen sehr verschiedenen Verlauf und es ist freilich schwer zu sagen, welche Verlaufsweise als abnorm zu gelten hat. Jedenfalls ist es nicht gleichgültig, welchen Weg die Zentralvene nach dem Austritt aus der Dura einschlägt. In unserem Falle verläuft die Zentralvene von der Papille in vielfachen Schlängelungen. Aus dem Axialstrang, in dem sie in der Eintrittszone der Zentralgefässe zu liegen kommt, zieht sie, ein kurzes Knie bildend, in einer zur Axe des Opticus senkrechten Richtung auf die Pia zu, um den Nervenstamm in der Höhe des Schnittes 620 zu verlassen. In der Pia, Arachnoida und Dura zieht die Vene ziemlich steil hinweg bis zum Schnitte 510 und

tritt, nachdem sie ein fast rechtwinkliges Knie gebildet hat, in das epidurale, die Zentralgefässe begleitende lockere Bindegewebe, hinein, also aus der Dura heraus. Von da ab verläuft sie in diesem Bindegewebsstrange anfangs zusammen mit der Zentralarterie den Nervus opticus entlang, um auf der Höhe des Schnittes 127 sich wiederum in die Dura einzusenken, allerdings in die ganz zu äusserst liegenden Duralamellen. In der Höhe des Schnittes 35 macht sie wieder rechtwinklig Kehrt, um in einer zur Axe des Nervus opticus fast senkrechten Richtung vom Nerven wegzuziehen und endgültig denselben zu verlassen. Die Kniee, die das Gefäss bildet, bieten selbstverständlich dem Blutstrom Schwierigkeiten. Insbesondere dann, wenn die Zirkulation, wie in diesem Falle, brach darniederliegt und der Blutdruck in der entsprechenden Arterie klein oder gar gleich Null wird. Zu beachten ist, dass für die Zentralarterie der Abschnitt zwischen den beiden Knieen, und zwar zwischen den im Nerven selbst gelegenen und dem ausserhalb des Nerven liegenden Kniee eine viel wichtigere Bedeutung hat, denn diese Stelle bedeutet für den arteriellen Blutstrom einen Aufstieg. Die hintere Wand desselben Abschnittes stellt gewissermassen einen Damm vor, der der Venenblutwelle sich entgegenstellt.

Von dem axialen Knie ab verläuft die Zentralvene eine ganz kurze Strecke im Axialstrang zusammen mit der Arterie; sie wird aber immer kleiner, um etwa in der Höhe des Schnittes 647 fast ganz zu verschwinden. Auf derselben Höhe entwickelt sich dafür ein Collateralast, der vom Axialstrang hinwegzieht und

einige Schnitte höher das gewöhnliche Kaliber einer Zentralvene erreicht. Zwar kommt es vor, wie Greeff [1]) erwähnt, dass Arterie und Vene getrennt in axialen Strängen liegen, aber in unserem Falle liegt die Vene nicht in einem Bindegewebsstrange, sondern unmittelbar vom Nervengewebe umgeben. Weiter oben tritt sie wiederum in Verbindung mit dem Axialstrang, um noch weiter papillarwärts schon bis zuletzt in demselben liegen zu bleiben.

Die Arterie hat im grossen Ganzen denselben Verlauf. Sie ist in ihrem ganzen Querschnitt fast nahezu vollkommen mit einer homogenen eosinroten Masse bis zur Umbiegungsstelle in die Dura ausgefüllt, weiter nach vorn wird sie leer und bleibt es auch bis zur Retina. In der Vene findet man unmittelbar hinter der Papille ein fast vollkommen leeres Lumen, das etwa bis zum Schnitte 958 sich erstreckt. Bis zum Eintritt in die Papille ist die Vene, wie schon ophthalmoskopisch zu sehen war, strotzig gefüllt. An den nasotemporalen Schnitten, die in der Papillarzone durch die hintere Bulbushälfte angelegt sind, kann man einen Riss der Venenwand konstatieren, durch den grosse Haufen von roten Blutkörperchen hinausgeschwommen sind und in der Umgebung der Papille beträchtlichen Schaden angerichtet haben. Durch diesen Riss sind wohl fast alle Formelemente hindurchgetreten. Dieser Umstand macht es erklärlich, warum nur ganz vereinzelte Formelemente weiter hinten in der Vene zu finden sind. Warum gerade da der Riss eingetreten ist, liesse sich folgendermassen erklären. Es findet

[1]) Greeff, Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut, Seite 21, in Graefe-Saemisch's Handbuch.

sich nämlich hinter dem gesprengten Gefäss, das in der Nervenfaserschicht nasotemporal zieht, zwischen der Chorioidea und der Retina ein noch unten zu beschreibendes Exsudat, das die Vene nach vorn ausbauscht. Hier wurde also die Vene vom Exsudat gedrückt, aber auch von der infiltrierten Papille her wurde dieselbe am Eintritt in den Nerven zusammengepresst. Es musste also die Wandung gesprengt werden, was zur direkten Rhexis von roten Blutkörperchen in die Retina führte. Freilich entstammen die Blutungen in der Retina nicht allein dieser Quelle. Darüber weiter unten.

Vom erwähnten Schnitte 958 an ist die Vene nach hinten zu wiederum mit einer hyalinen Masse ausgefüllt und zwar ist es sowohl die Axial- wie die Collateralvene. Nur zwischen den Schnitten 799 und 788, wo die Collateralvene eine Biegung macht, um in den Axialstrang wieder einzumünden, findet man eine grössere Ansammlung von Formelementen, wobei bemerkenswert ist, dass die Leukocyten weiter nach hinten angesammelt sind und getrennt von einem Haufen roter Blutkörperchen liegen. An den Wandungen der Zentralgefässe sind keine organischen Veränderungen zu bemerken. Auf den Schnitten, wo die Zentralgefässe in der Länge getroffen sind, findet sich kurz vor der Papille eine Stelle, deren Deutung grosse Schwierigkeiten bereitet hat. Es ist das die Stelle, wo Vene und Arterie in einiger Entfernung hinter dem Bulbus sich kreuzen und wo die Vene in ganz flacher Biegung verläuft. Da sieht man einen in das Lumen des Gefässes hineinragenden Pfropf aus Endothelzellen, der mit der Wandung des Gefässes zusammenhängt.

Man könnte an einen fast parallel zur Axe des Nerven verlaufenden Längsschnitt des Gefässes, der nur die Endothelwand flächenhaft getroffen hat, denken. In solchem Falle müsste sich aber der Endothelkegel in den folgenden Schnitten verschieben. Das ist aber aber nicht der Fall, sondern es kommt auch in den folgenden Schnitten der Endothelpfropf an derselben Stelle zu liegen. Auf einigen Schnitten findet sich in demselben ein Loch, das mit Blut gefüllt ist. Es ist möglich, dass es sich um einen alten, später rekanalisierten Thrombus handelt. In solchem Falle würde auch diese Stelle eine Verengerung des Lumens der Vene bedeuten. Im übrigen sind, wie gesagt, keine organischen Veränderungen an den Zentralgefässen zu finden.

Chorioidea und Ciliargefässe.

Ueber die Chorioidea und Ciliargefässe lässt sich nur sehr weniges sagen. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren sind auch in diesem Falle die Venen und Kapillaren der Chorioidea vollkommen normal. Die Endothelmembranen derselben sind unversehrt. Viele mittlere Gefässe sind strotzig mit roten Blutkörperchen gefüllt, sind dadurch stark ausgebauscht, halten jedoch die Probe auf ihre starke Elastizität aus. Diese strotzige Füllung findet man auch in den langen Ciliargefässen. Dagegen scheint die Glashaut stark durchlässig geworden zu sein, so dass sie die Bildung des Exsudates vor dem Pigmentepithel der Retina nicht hat verhüten können. Stellenweise findet man dagegen ganz leere Gefässe. Es bildet da die Chorioidea

eine ganze schmale Schicht. Die Pigmentzellen verdecken in solchen Fällen fast die ganze Breite der Gefässhaut.

Die Exsudate.

Dieselben befinden sich hauptsächlich in der peripapillären Zone, so dass sie schon makroskopisch als eine sich zwischen die Chorioidea und Retina einschiebende gewellte Schicht von der Dicke der Sklera mit nach vorn gerichteter Vorbauschung zu erkennen ist. Beachtenswert ist, dass das Pigmentepithel meist an der Chorioidea unversehrt haften geblieben ist und nur an einigen Stellen, namentlich entfernt von der Papille, von dem hier nur in schmaler Schicht liegenden Exsudat weggeschwemmt worden ist. Es scheint das Exsudat eben aus diesen Stellen zu stammen, umsomehr, als hier auch die Glasmembran lädiert ist. Hier findet sich auch die oben erwähnte leere Stelle der Chorioidea.

Ich glaube ausdrücklich hervorheben zu müssen, dass das organische Substrat der ophthalmoskopisch sichtbaren weissen Flecken hauptsächlich die subretinalen Exsudatmassen abgeben, so dass diese Plaques mit Unrecht immer als Degenerationsherde bezeichnet werden. Die Erfahrung lehrt ja auch, dass diese Plaques sich zurückbilden können; das geschieht natürlich dann, wenn die Exsudatmassen zur Resorption gelangen. Viel schwieriger würde sich die freilich mögliche Resorption von Degenerationsherden gestalten. Die Exsudatmasse ist hyalin und eosinrot gefärbt. Auch rote Blutkörperchen findet man hie und da in derselben.

Die zahlreichen Drusen der Glaslamelle mögen hier nur erwähnt werden, da sie hinreichend bekannt sind.

Die Retina.

Sehr stark hat die Stäbchen- und Zapfenschicht gelitten. Sie ist meist in eine breiige Masse umgewandelt und in Stücke zerfallen, die ein wurmartiges Aussehen haben. Ebenfalls stark ist die äussere und die innere granulierte Schicht angegriffen, da hier die Blutungen aus den Kapillaren und kleineren Arterien am meisten ausgedehnt sind. Bemerkenswert ist, dass die äussere und innere Körnerschicht diejenigen Teile der Retina sind, die am wenigsten gelitten haben. Die Körner liegen meist geordnet in den Schranken, trotz der Blutungen, die auch hier sich finden. Nur an der Stelle, wo das Exsudat grösser ist, sind sie im Ganzen gefaltet. Diese Schichten sind, wie es scheint, kräftig gebaut und werden wahrscheinlich durch das Wabennetz der Müller'schen Stützfasern fest zusammengehalten. Dasselbe kann im allgemeinen auch von der Ganglienzellenschicht gesagt werden, die trotz den Blutungen, die sich auch in ihrer Umgebung finden, auf ihren Plätzen ausharren. Auch die Nervenfasernschicht ist stark getroffen. Zwischen den Nervenfasern sind die Zwischenräume erheblich weiter als normal. Auch ist die Nervenfaserschicht viel breiter als normal, wahrscheinlich ödematös geschwollen. Die Müller'schen Stützfasern finde ich nicht wesentlich verdickt. Die Blutungen bieten nichts besonderes. Sie sind in allen Schichten der Retina mit Ausnahme der Stäbchen- und Zapfenschicht zu sehen und namentlich in der Nervenfaserschicht, wo die Membrana

limitans interna an vielen Stellen eingerissen ist und Blutungen unter dem Glaskörper sich finden. Die Veränderungen an den Retinalgefässen lassen sich im allgemeinen als eine leichte Arterio-capillarfibrosis charakterisieren.

Vaginae nervi optici, Nervus opticus, Corpora amylacea.

Bis zum Schnitte 650 ist die Kreisform des Durarohres nicht wesentlich alteriert. Von hier ab papillarwärts wird das Durarohr immer unregelmässiger, weil es von innen aus vom Hydrops ausgebuchtet wird. Nahe am Uebergang in die Sklera ist die Dura so gefältelt, dass sie gleichsam einer Halskrause den Stamm des Nervus opticus umgibt, wobei den Wülsten derselben die Ausbuchtungen des hydropischen Subduralraumes entsprechen. Am meisten haben die inneren Lamellen der Dura gelitten. Dieselben sind aufgelockert, teilweise aufgefasert, wie vom Lymphstrom unterminiert. Bekanntlich besteht die Dura aus zirkulären, sich vielfach verschlingenden Fasern, während die Longitudinalfasern kompakte Bündel bilden, die in den Schlingen der ersteren stecken und parallel zur Axe des Nerven verlaufen. Die zirkulären Fasern haben somit die Bedeutung eines die longitudinalen Bündel stützenden Gitterwerkes. Es ist nun leicht zu ersehen, dass, wenn die zirkulären Fasern vom Lymphstrom aus ihren Verbindungen gelockert werden, die longitudinalen Bündel aus dem Gitterwerk herausfallen und in den Subduralraum gelangen. Erleiden sie teilweise eine hyaline Degeneration, so wird stellenweise ihre Struktur verschleiert. Auf den Querschnitten er-

scheinen sie als homogene, mehr oder weniger kreisförmige Scheiben. Um diese herum liegen noch deutlich unterscheidbare Fasern, die ringförmig die Scheiben umfassen. Zwischen diesen eosingefärbten Ringen liegen Endothelzellen, Lymphocyten und andere haematoxylingefärbte Zellen. Stellenweise bilden auch die Zellen ganze Ringe oder nur Ringfragmente um die Scheiben herum. Solche Gebilde liegen massenhaft im Subduralraum zwischen grossen Fetzen von Endothelmembranen. Auf vielen Schnitten sind stellenweise corpora amylacea zu finden. Einige derselben zeigen eine dichte Schichtung, sowie intensiv violette Färbung. Andere dagegen weisen eine verschiedene Färbung ihrer Schichten auf, indem z. B. das Zentrum violett oder eosinrot gefärbt ist oder eine Zwischenfarbe besitzt, während die Ringe umgekehrt rote oder violette Färbung aufweisen, so dass ein Gebilde erhalten wird, dessen Schichten ihre Farben abwechseln. Auch die Corpora amylacea sind stellenweise von eosinroten Fasern ringförmig eingefasst oder von Endothelzellen umsäumt. Auf einigen Schnitten fand ich auch violett gefärbte Streifen in den inneren Lamellen der Dura, da wo dieselben eine Ausbuchtung des Subduralraumes begrenzen.

Die Corpora amylacea fand ich stets nur in oder neben der Dura im Subarachnoidealraume liegend vor, auch in den äusseren Lamellen der Dura, immer aber an den Stellen, wo die Lockerung ihrer Struktur bedeutend war. Im Nervenstamm selbst habe ich sie nicht gefunden.

Schliesslich ist noch einer Blutung in der Dura selbst zu erwähnen, die etwa vom ersten bis zum

hundertsten Schnitte sich erstreckt. Es ist nicht zu erkennen, welches Gefäss eigentlich geblutet hat. Aber man sieht deutlich die roten Blutkörperchen zwischen den Duralamellen in einem kompakten Haufen liegen, der ein daneben ziehendes leeres Gefäss bis zum Verschwinden seines Lumens komprimiert.

Von der Arachnoidea sind nur ganz unregelmässige Schollen, die zum Teil hyalinisiert sind, geblieben. Ihre Struktur ist nicht mehr zu erkennen. Auch diese Schollen sind von den Endothelzellen umschlungen, die massenhaft hie und da membranenweise im Subduralraum herumschwimmen. Es hat den Anschein, als ob die Endothelmembranen sehr an Umfang zugenommen hätten. Denn man findet auf jedem Querschnitt, besonders in den Ausbuchtungen, verhältnismässig sehr breite Endothelhäute, die insgesamt eine zur Auskleidung der Lymphräume übermässig grosse Fläche darstellen.

Gefässe sind im Subdural- sowie im Subarachnoidealraum keine mehr zu sehen. Ueberall schwimmen lauter Trümmer herum. Die roten Blutkörperchen liegen vereinzelt und zu grösseren Haufen besonders zwischen den Endothelfetzen und im Subarachnoidealraum. Ihre Zahl steigt, je mehr man sich dem Bulbus nähert, und ist in den oben erwähnten Ausbuchtungen sowie in dem Skleralteil des Subduralraumes eine beträchtliche. Stellenweise findet man ausgeronnene Lymphe mit Fibrinnetzen. Die Pia ist stellenweise verdickt, aber nicht in bedeutendem Maße.

Schliesslich muss noch die ungemein starke Infiltration mit Leukocyten hervorgehoben werden, die sowohl den Nervus opticus, wie die Dura und Sklera

massenhaft und haufenweise durchsetzen. Es sind meist mononukleäre aber auch polynukleäre Formen. Die Zelleninfiltrate sind besonders um die Gefässe der Nervensepten und Duralamellen konzentriert, hie und da verstopfen sie buchstäblich die Lumina der Kapillaren.

Obige Befunde lassen sich kurz und bündig in folgende Sätze zusammenfassen.

Die Chorioidealgefässe sind gar nicht, die Wandungen der Zentralgefässe nur äusserst gering beschädigt und sind im grossen und ganzen als normal zu bezeichnen.

In den Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes drängen sich exsudative sowie hämorrhagische Prozesse, also Erscheinungen der starken Zirkulationsstörung und ihrer Folgen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Sidler, unter dessen belehrender Leitung ich die Präparate angefertigt habe, an dieser Stelle meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Band XI, 1904. Hier ist auch die gesamte Literatur zusammengestellt.
2. Greeff. Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut (bei Graefe-Saemisch).
3. Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges in ihrem Zusammenhange mit andern Krankheiten, 1898.
4. Groeunow. Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorgans, in Graefe-Saemisch's Handbuch, B. X, I. Abt., 1904.
5. Haab. Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 1904.
6. Silex. Über Retinitis albuminurica gravidarum. Berlin, Klin. Wochenschr., 1895.
7. Gand. De la rétinite brightique. Paris 1887.
8. Herzog Carl Theodor. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887.
9. Abadie. Considérations nouvelles sur la rétinite dite albuminurique. Union médicale, 1882.
10. Lemcke. Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis. Deutsch. Arch. f. kl. Med., XXXV, 1884.
11. Trousseau. La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique. Ann. d'Oculistique, Juin 1896.
12. v. Noorden. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1893.
13. Senator. Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagels Handbuch der spez. Path. und Therapie, 1899.